Aus der Nervenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. W. Schulte

Zur Frage der Beta-Wellen-Häufigkeit bei Anfallkranken

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Bernward Neelsen
aus Hamburg

1964

7808

Aus der Nervenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. W. Schulte

Zur Frage der Beta-Wellen-Häufigkeit bei Anfallkranken

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Bernward Neelsen
aus Hamburg

1964

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Dekan: Professor Dr. H. Harms

Berichterstatter: Professor Dr. W. Schulte

Fotodruck PRÄZIS · Tübingen

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	Einleitung	1
2.	Material und Methodik	5
3.	Ergebnisse	10
4.	Diskussion	28
5.	Zusammenfassung	35
6.	Literaturverzeichnis	37
	Lebenslauf	

1. EINLEITUNG

1.1 Die oberhalb des Alphabereiches des menschlichen EEG gelegenen Beta-Wellen mit einer Frequenz über 13/s wurden bereits von H.BERGER zunächst als Nebenschwingungen beschrieben und später als elektrische Zeichen einer kortikalen Aktivität betrachtet. Diese Deutung wurde u.a. von KORNMÜLLER (1953) als nicht gesichert angesehen, was auch von BERGER eingeräumt wurde. Schon BERGER wies 1934 darauf hin, daß die Beta-Wellen eine viel größere Schwankungsbreite besitzen als die Alpha-Wellen und daß der Begriff Beta-Wellen einen Sammelbegriff darstelle. - Als eine unter anderen Bedingungen für ein vermehrtes Auftreten von Beta-Wellen im menschlichen EEG wird von mehreren Autoren wiederholt eine kortikale Aktivität genannt. Aber auch die KORNMÜLLER'sche Ansicht, daß nämlich die Betaaktivität von anderen Hirnarealen als die Alphaaktivität ausgehe und deren normale elektrische Tätigkeit darstelle, wurde von späteren Autoren z.B. von JASPER und PENFIELD (1949) bestätigt.

Während die übrigen Rhythmen des menschlichen EEG gut bekannt sind und weitgehend bestimmten physiologischen oder pathologischen Zuständen zugeordnet werden können, wissen wir über die Betaaktivität wenig gesichertes. Verschiedenste Autoren stimmen bis heute darin überein, daß die Bedeutung, die Verteilung und die Beziehungen der Beta-Wellen zueinander und zu anderen Rhythmen noch der Klärung bedürften FINLEY, 1944; WALTER, 1950; MUNDY-CASTLE, 1951; REMY, 1955; VOGEL und GÖTZE, 1962; KUGLER, 1963). VOGEL und GÖTZE heben hervor, daß selbst über die Häufigkeit des Vorkommens der Betawellen relativ wenige zuverlässige Daten vorliegen, weshalb sie umfangreiche statistische Untersuchungen hierüber angestellt haben, auf die wir später noch näher eingehen müssen.

1.2 Gegenstand unserer Untersuchung ist die Häufigkeit der Beta-Wellen bei Epileptikern im Vergleich zu "Gesunden". Die bisherigen Angaben in der Literatur über das Auftreten von Beta-Wellen bei Epileptikern divergieren und sind meist wegen unterschiedlicher Methodik oder fehlender Zahlenangaben nicht ohne weiteres miteinander vergleichbar.

Schon BERGER glaubte 1932 bei Epileptikern im Anfall eine Steigerung der Betaaktivität beobachtet zu haben. Er erklärte dann aber, daß es sich bei den von ihm beobachteten Beta-Wellen nicht um Beta-Wellen des EEG sondern vielmehr um unvollkommen ausgeprägte Muskelaktionsströ-

me des M. temporalis handelte. BERGER betonte, daß Veränderungen an den Beta-Wellen während eines epileptischen Anfalles und auch während einer Absence nicht zu beobachten seien.

Wir haben eine Methode angewendet, die eine jederzeit reproduzierbare quantitative Schätzung der Beta-Wellenhäufigkeit einzelner Ableitungen oder des gesamten EEG in Form eines Index ergibt, der dem prozentualen Anteil der Beta-Wellen entspricht.

1.3 Literaturübersicht

R. JUNG (1953) beschreibt als seltene Normvariante das sogenannte Beta-EEG, welches mehr aus Beta-Wellen von 16-25 Hz und 20-30 Mikrovolt bestehe. Die Amplitude der Beta-Wellen zeige meistens nur geringe Variationen von den verschiedenen Hirnregionen, präzentral könnten sie aber etwas größer sein. Über der vorderen Schädelhälfte symmetrisch auftretende, auffallend große Beta-Wellen von 50 Mikrovolt und darüber seien häufig toxisch medikamentös bedingt. Sehr abnorme Beta-Wellen würden insbesondere durch Schlafmittel und Skopolamin hervorgerufen. Auch bei einer Epilepsie könnten diese EEG-Veränderungen meist in Verbindung mit einer allgemeinen Veränderung auftreten. JUNG unterscheidet vom Beta-EEG das sogenannte frequenzlabile EEG, das bei diffusen Gefäßprozessen, insbesondere bei labilen Hypertonien, vorkomme und nicht mehr zu der Variation des Gesunden gerechnet werden könne. Hierbei handele es sich um eine Sonderform der Dysrhythmie, bei der Alphawellen von 14-15 Hz-Wellen und Beta-Wellen gemischt auftreten, so daß der ganze Frequenzbereich des Alpha- und Betarhythmus vertreten sein könne. Ein dominanter Rhythmus lasse sich meist nicht bestimmen.

Nach W. G. WALTER (1950) haben die Beta-Wellen eine Durchschnittsfrequenz von 14-25 Hz und eine Amplitude von 20 Mikrovolt. Ihre normale Lokalisation sei frontozentral. Ihre Bedeutung sei fraglich. In vermehrtem Maße sollen sie bei sensorischen Stimuli auftreten und öfter mit Angst bei Gesunden sowie mit der Angstneurose bei Kranken verbunden sein. Kurze Episoden einer Aktivität von 14-30 Hz sollen gelegentlich im Anfangsstadium des Schlafes auftreten. Nach WALTER handelt es sich beim Betarhythmus sehr wahrscheinlich um einen Prozeß der Umschaltung (skenning). Er bezweifelt die Behauptung von WILLIAMS, daß Episoden von raschen Aktivitäten bei Epileptikern als epileptisches Zeichen zu betrachten wären. Auch K. H. FINLEY (1944) fand nur bei 10-25 % der Epileptiker rasche Potentiale, dagegen in 25-40 % bei manisch-depressiven Psychosen, in 50-75 % bei Involutionsdepressionen und in 40-55 % bei der Neurolues.

JASPER und PENFIELD (1949) zeigten in Untersuchungen an der freigelegten Hirnrinde, daß die Spontanaktivität der sensomotorischen Region einen Betarhythmus aufweist. Die Alphaaktivität betrifft dagegen den ganzen Parietallappen hinter dem Gyrus postzentralis, den mittleren und hinteren Anteil der lateralen Fläche des Schläfenlappens und einen Teil der Occipitalregion. Gyrus hippocampi und Uncus und die bis zur vorderen Inselgegend angrenzende Region zeigt 14-16/s Wellen auf der Grundlage von unregelmäßigen langsameren Wellen. - Der Betarhythmus sei als Ausdruck des Ruhezustandes der sensomotorischen Rinde anzusehen.

Aufgrund ihrer Vielgestaltigkeit und der unterschiedlichen Bedingungen ihres Auftretens wird allgemein angenommen, daß die Beta-Wellen keine einheitliche Gruppe darstellen. Die von verschiedenen Autoren angegebenen Untergliederungen tragen allerdings, wie die Betreffenden betonen, vorläufigen Charakter. Nach A.C.MUNDY-CASTLE (1951) lassen sich wenigstens 2 breite Gruppen von Betaaktivitäten unterscheiden; die eine, welche eine Blockierung während der neuronalen Aktivität zeigt und welche häufig aber nicht immer harmonisch mit der Alphafrequenz verbunden ist und eine Gruppe, in welcher der Betarhythmus durch eine geistige Aktivität vermehrt wird. Nach M.REMY (1955) könnte die 1. Gruppe in diejenigen Rhythmen unterteilt werden, welche mit Alphamechanismen verbunden sind und andere, welche mit denselben nicht verbunden sind. Für die 2. Gruppe könnten zwei Erklärungen gegeben werden, entweder daß die Betaaktivität der Blockierung des Alpharhythmus zuzuschreiben wäre, oder daß dieser 2. Gruppe ein Prozeß der Beschleunigung im Zusammenhang mit der kortikalen Aktivität zugrunde liegen würde. Die Betaaktivität, welche während der geistigen Aktivierung auftritt, könnte auch nach MUNDY-CASTLE einen Prozeß der Beschleunigung im Sinne von WALTER darstellen.

M.REMY (1955) unterteilt die Betaaktivität hauptsächlich in einen frontopräzentralen und einen occipitalen Betarhythmus, welche ihm morphologisch sehr ähnlich zu sein scheinen und auf einen Funktionszusammenhang des Frontal- und Occipitalhirns hinweisen könnten. Die spontanen Beta-Wellen mit niedriger Amplitude in der frontalen und präzentralen Gegend entsprechen nach REMY wahrscheinlich den Beta-Wellen des Elektrocorticogrammes. Daneben treten vorwiegend präzentrale oder frontale Beta-Wellen mit hoher Amplitude über 50 Mikrovolt bis zu 100 oder sogar 150 Mikrovolt auf mit einer Frequenz von ca. 24 Hz, die sich auch bis in die Parietal- oder sogar bis in die Occipitalgegend erstrecken könnten. Diese sollen hauptsächlich in pathologischen Zuständen, nämlich bei der Epilepsie und vor allem bei Epileptikern, welche längere Zeit mit Barbitur-

säurepräparaten behandelt worden sind, gefunden werden. Diese dürften also den von JUNG beschriebenen medikamentös-toxisch bedingten Beta-Wellen entsprechen.

VOGEL und GÖTZE (1962) fassen den Begriff des Beta-EEG weiter als R. JUNG. Sie verstehen darunter alle EEG "bei denen Wellen in der Frequenz oberhalb von 13/s in der Ruheableitung bei geschlossenen Augen deutlich sichtbar sind und einen wesentlichen Bestandteil der Aktivität bilden". Außer solchen EEG wurden Hirnstrombilder einbezogen, "bei denen neben den Beta-Wellen auch Wellen anderer Frequenzbereiche, z.B. Alpha-Wellen, vorkamen und zwar auch dann, wenn diese anderen Frequenzbereiche den größten Teil des EEG bestimmten". Voraussetzung war nur, daß Beta-Wellen wenigstens über einzelnen Hirnabschnitten deutlich erkennbar waren. Nicht aufgenommen wurden dagegen solche Hirnstrombilder, bei denen ganz vereinzelte Beta-Wellen niedriger Amplitude vorkamen, die meist nicht eindeutig zu differenzieren waren oder bei denen Beta-Wellen nur in besonderen physiologischen Zuständen, wie nach dem Öffnen der Augen, sichtbar wurden. Die Autoren unterscheiden 3 Typen:

1.) occipital und häufiger auch in den vorderen und temporalen Ableitungen durchlaufende Beta-Wellen;

2.) in Gruppen fronto-präzentral auftretende Beta-Wellen und

3.) diffus auf alle Ableitungen verteilte mit Alphawellen durchmischte Beta-Wellen.

Der Typ 1) zeigt nur einen geringen Altersanstieg und Geschlechtsunterschied. Der Typ 2) sei, soweit die relativ kleinen Zahlen einen Schluß zulassen, weder vom Alter noch vom Geschlecht abhängig. Der Typ 3) dagegen zeigt einen sehr erheblichen Anstieg mit dem Alter, der dazu noch bei Frauen ganz wesentlich ausgeprägter sei als bei Männern. Krampfkranke sind unter den Patienten mit Beta-EEG signifikant häufiger als unter Patienten ohne Beta-Wellen. Dieser Unterschied zeigte sich umso deutlicher je seltener Beta-EEG in der betreffenden Gruppe gefunden wurden. Der Unterschied war bei Männern deutlicher als bei Frauen und bei jüngeren Patienten deutlicher als bei älteren.

Aus dem bezüglich der Intensität und Ausprägung der Beta-Wellen ausnahmslos konkordanten Verhalten eineiiger Zwillinge schloß VOGEL (1962) auf den bestimmenden Einfluß der Erbanlagen für das Beta-EEG. Beta-Wellenbilder waren auch signifikant häufiger unter den engen Familienangehörigen der Beta-Probanden zu finden. Die besondere Verteilung der Beta-Wellen

unter engen Familienangehörigen veranlaßte VOGEL zu der Annahme eines multifaktoriellen genetischen Systems, das sich mit einem Schwellenwert kombiniert oberhalb dessen es zum Auftreten von Beta-Wellen kommt. Für vereinzelte genetische Sondertypen sei ein autosomal dominanter Erbgang am wahrscheinlichsten. Im allgemeinen sei jedoch das zugrundeliegende multifaktorielle genetische System mehrdimensional für Auftreten, Intensität und individuelle Ausprägung des Beta-EEG bestimmend. Bei nahen Verwandten von Patienten mit Beta-EEG und Krampfleiden sei das Beta-EEG mindestens nicht seltener sondern eher etwas häufiger als bei nahen Verwandten von Beta-Probanden. VOGEL diskutiert im Hinblick auf diese Beobachtung u.a., ob etwa Träger von Beta-EEG eine niedrigere Krampfschwelle besitzen könnten.

2. MATERIAL UND METHODE

2.1 Auf ihren Gehalt an Beta-Wellen wurden routinemäßig in unserem EEG-Labor abgeleitete Elektroencephalogramme aus den Jahren 1961 bis 1963 untersucht:

1.) von stationären und ambulanten Patienten mit cerebral-organischen Anfalleiden verschiedener Genese (ausgenommen nachgewiesene Hirntumoren).

2.) Zum Vergleich Elektroencephalogramme ohne pathologische Veränderungen von Patienten mit möglichst leichten und unkomplizierten Schädeltraumen mit oder ohne geringfügiger Commotio cerebri.

Das aus dem genannten Zeitraum zur Verfügung stehende Gesamtmaterial der Anfallkranken mußte aus weiter unten erörterten Gründen nach folgenden Gesichtspunkten ausgelesen werden:

1.) Es wurden nur Elektroencephalogramme ausgewertet von Patienten, die z.Zt. der Ableitung nicht unter 20 und nicht über 40 Jahre alt waren.

2.) Die betreffenden Patienten durften (mindestens mehrere Tage) vor der EEG-Ableitung keine Medikamente eingenommen haben.

Eine Auslese nach weiteren Gesichtspunkten - etwa nach vorheriger Kenntnis der EEG-Befunde - erfolgte nicht.

Es handelt sich um rein retrospektive Untersuchungen; keiner der Patienten wurde also im Hinblick auf unsere Fragestellung untersucht oder befragt. Die anamnestischen und klinischen Daten entstammen den routinemäßigen Klinikunterlagen: Krankengeschichten und Poliklinikakten. Daher weisen naturgemäß besonders die anamnestischen Daten von zu Fall Unterschiede der Vollständigkeit und der Präzision auf. Dementsprechend enthalten die nach diesen Daten erfolgten Gruppeneinteilungen und Tabellierungen Unsicherheiten.

Alter und Medikamentengebrauch - namentlich der Gebrauch von Barbituraten - haben einen unsere Fragestellung nicht betreffenden Einfluß auf die Beta-Wellenhäufigkeit, welcher quantitativ nur durch eine in unserem Falle nicht durchführbare Varianzanalyse erfaßt werden könnte. Entsprechend einer Annäherung an experimentelle Bedingungen mußten diese Einflußfaktoren im Interesse einer weniger vieldeutigen Bewertbarkeit der Ergebnisse ausgeschlossen und die Nachteile der oben genannten Auslese in Kauf genommen werden. Die Gültigkeit unserer Untersuchungsergebnisse ist dementsprechend etwas begrenzter. Durch die Forderung der Medikamentenfreiheit verkleinert sich zudem das verfügbare Material etwa im Verhältnis 1 : 6. Überdies liegt es nahe zu vermuten, mit Anfalleiden behaftete Patienten, die keine Medikamente einnehmen, könnten noch andere Gemeinsamkeiten aufweisen und sich dadurch von den übrigen unterscheiden. So könnten sich etwa mehr leichter oder erst kurzzeitig Erkrankte, vielleicht auch mehr uneinsichtige Patienten (Wesensveränderte) unter ihnen befinden als dem Durchschnitt entspricht. Dadurch würde sich ein zusätzliches, unbeabsichtigtes Ausleseprinzip eingeschlichen haben. - Die notwendige Durchsicht des Gesamtmaterials ergab jedoch, daß ein solcher Einfluß geringer ist, als wir ursprünglich vermuteten und daß lediglich die beginnenden Krankheitszustände in unserem Material etwas häufiger vertreten sind als unter den übrigen an unserer Klinik untersuchten Epileptikern.

2.2 Auswertung der Elektroencephalogramme:

Verwendet wurden unipolare Ableitungen gegen das gleichseitige Ohr, und zwar frontal, präzentral, parietal, occipital und temporal; bei Rechtshändern die linksseitigen und bei Linkshändern die rechtsseitigen Ableitungen. Es wurde jeweils ein Kurvenstück von 1 m Länge ausgewertet, was einer Ab-

leitungsdauer von 33 1/3 s bei einem Papiervorschub von 30 mm/s entspricht. Die Zeitkonstante betrug 0,3 s, die Frequenzblende 70/s, die Amplitudeneichung 10 Mikrovolt/mm (Eichzacke 5 mm = 50 Mikrovolt).

Als Maß für die Häufigkeit der Beta-Wellen diente der mit Sβ % (Summe-Beta-Prozent) bezeichnete Index. Dieser wurde in Anlehnung an den von anderen Autoren (ROHRACHER, 1950; DAVIS, 1936) beschriebenen Alpha-Index in folgender Weise gewonnen: Wir haben zunächst für jede der genannten 5 Ableitungen durch Auszählen die Anzahl der Beta-Wellen (14-30/s) pro Meter mit einer Amplitude von mindestens 10 Mikrovolt bestimmt und diese mit der durchschnittlichen Wellenlänge multipliziert. Der so gewonnene mit β -% bezeichnete Wert stellt in Zentimentern ausgedrückt den Streckenanteil dar, den die Beta-Wellen von einem 1 m langen Kurvenstück einnehmen. Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß dieser Wert als reine Zahl den prozentualen Anteil der Beta-Wellen an dem ausgewerteten Kurvenstück bezeichnet. Ins Physiologische übertragen beinhaltet der Index β -%, den prozentualen Zeitanteil, den die Beta-Wellen während einer Zeit von 33 1/3 s beanspruchen. - Die β -%-Werte wurden auf ganze Zahlen ab- bzw. aufgerundet.

Schließlich wurde die Summe der Beta-Prozentwerte von den 5 Ableitungen Sβ %genannt. Der Index Sβ % entspricht also dem mit 5 multiplizierten Durchschnitt der Beta-Prozentwerte von 5 Ableitungen. Auf die Division durch 5 wurde verzichtet, um den Nachteil unhandlicher Dezimalbrüche zu vermeiden.

Die Zählung der Beta-Wellen erfolgte mittels einer Fadenzähllupe mit 5-facher Vergrößerung, in deren 30 x 30 mm großen Auflagerahmen ein durchsichtiger Maßstab (siehe Abb. 1) zur Messung von Frequenz und Amplitude eingelegt ist. Das bedeutet eine wesentliche Arbeitserleichterung und erlaubt eine sehr genaue Messung der Wellen, namentlich einzeln eingestreuter Beta-Wellen, deren Frequenz mittels eines Zirkels besonders in Grenzfällen kaum sicher gemessen werden kann. Die erste Skala ermöglicht die Frequenzmessung durch Abzählen von 10 Wellen, die zweite Skala durch Abzählen von 5 Wellen. Die dritte Skala weist rechteckige, von links nach rechts sich verschmälernde Kästchen auf, deren Breite gleich der Länge einer Welle der darunter verzeichneten Frequenz ist. Der Abstand der stärker gezogenen waagerechten Linien entspricht einer Amplitude von 10 Mikrovolt. Mit den untersten Kästchen schließlich lassen sich die 3 Frequenz gruppen von 14-17/s, von 18-25/s und von 26-30/s gegeneinander abgrenzen.

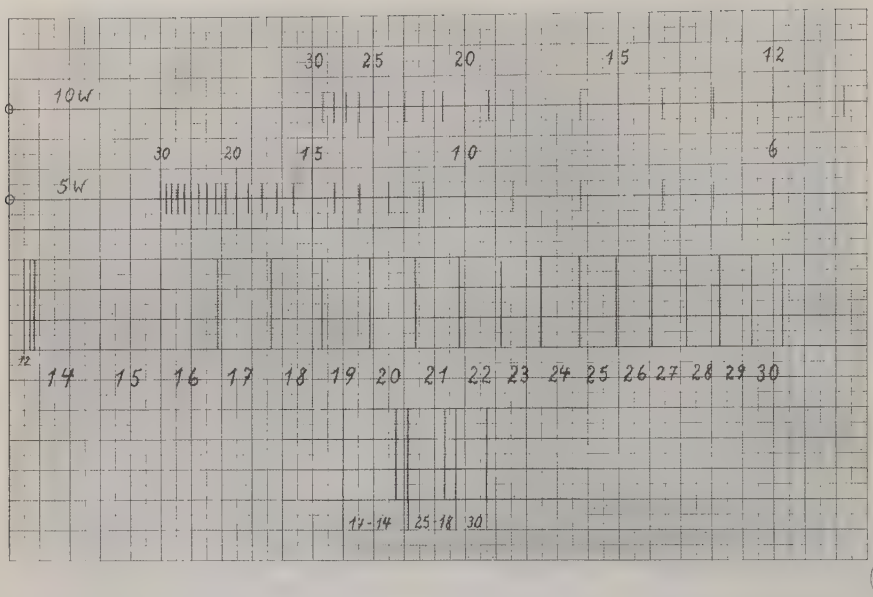

Abb. 1: Maßstab zur Betawellen-Auswertung

2.3 Über jeden Einzelfall wurde ein 2-seitiges Protokoll verfaßt. Die erste Seite enthält: Name, Alter, Geschlecht, Händigkeit, klinische Diagnose, etwaige familiäre Belastung, Krankheitsbeginn, Art und Häufigkeit der Anfälle sowie den EEG-Befund und bei der Vergleichsgruppe entsprechende Angaben über den Zeitpunkt und die Art des erfolgten Schädeltraumas. Auf der zweiten Seite wurden die Meßergebnisse eingetragen: die Anzahl der Beta-Wellen in den 5 Ableitungen, je Ableitung 3 Meßergebnisse von Frequenz und Amplitude, die dazu gehörigen Durchschnittswerte, die 5 Beta-Prozentwerte und der S-β %-Wert. - Der Inhalt dieser Einzelprotokolle wurde zur Auswertung in Tabellen übertragen, der Inhalt der ersten Seite, soweit nötig, in verschlüsselter Form.

2.4 Unser Material umfaßt 49 Patienten mit Anfalleiden und zum Vergleich 32 Patienten mit geringfügigen Schädeltraumen. Es erfolgte eine Unterteilung in folgende Gruppen:

Gruppe 1:

30 Patienten mit Anfalleiden ohne nachweisbare Hirnschädigung. Bei diesen Patienten war, abgesehen von einem pathologischen EEG-Befund mit den üblichen klinischen Untersuchungsmethoden, dem Pneumencephalogramm, der Liquoruntersuchung und eventuell dem Carotisangiogramm, kein nennenswert krankhafter Befund erhoben worden, welcher als Ursache des Anfalleidens hätte angenommen werden können. Daher war bei diesen Fällen im allgemeinen die klinische Diagnose "Anfalleiden unbekannter Ätiologie" gestellt worden.

Gruppe 2:

15 Patienten mit Anfalleiden mit nachgewiesener Hirnschädigung. Der Nachweis war im wesentlichen durch das Pneumoncephalogramm erfolgt. Ein Teil dieser Patienten hatte auch deutliche neurologische Ausfallserscheinungen gezeigt. In 7 Fällen war ein Trauma als Ursache der Hirnschädigung anzunehmen. Diese wurden als Untergruppe 2.1 bezeichnet. Bei 2 Patienten war eine entzündliche Erkrankung vorangegangen, bei 2 weiteren lag der Verdacht auf eine frühkindliche Hirnschädigung nahe; bei den übrigen war aus der Anamnese keine Ursache der Hirnschädigung zu erschließen. Die Untergruppe der nicht traumatisch-bedingten Anfalleiden mit nachgewiesener Hirnschädigung haben wir als Untergruppe 2.0 bezeichnet. Bei den Fällen der Gruppe 2 wurde klinisch im allgemeinen die Diagnose "symptomatische Epilepsie" gestellt.

Gruppe 3:

4 Patienten mit Residualepilepsie. Es handelt sich um Fälle, bei denen diese Diagnose mit hinreichender Sicherheit gestellt werden konnte.

Gruppe 4:

32 Patienten mit "leichten Schädeltraumen". Diese Gruppe wurde in ältere und frischere Fälle unterteilt, in die Gruppe 4.1 (18 Fälle), bei denen das Trauma bei der EEG-Ableitung mindestens 1/2 Jahr zurücklag und in die Gruppe 4.2(13 Fälle), bei denen das Trauma bis zu 4 Wochen vor der EEG-Ableitung erfolgte. In einem Fall(4.0) fand das Trauma 8 Wochen vor der EEG-Ableitung statt.

Bei der Anfallfrequenz wurden 3 Grade unterschieden:

1. seltene Anfälle: Anfälle in Abständen von mehreren Monaten;
2. häufigere Anfälle: Anfälle in Abständen von mehreren Tagen bis zu Wochen;
3. sehr häufige Anfälle: täglich oder mehrmals täglich erfolgte Anfälle.

Diese Unterteilung ist selbstverständlich relativ grob und die Einordnung des Einzelfalles oft eine Ermessensfrage. Zur Untersuchung etwaiger Beziehungen zwischen der Anfallfrequenz und der Beta-Wellenhäufigkeit genügt uns aber zunächst die Unterscheidung zwischen seltenen und sehr häufigen Anfällen.

3. ERGEBNISSE

3.1 Nach Diagnosengruppen (1-4) getrennte Übersichten über anamnestische, klinische und EEG-Daten zeigen die Tabellen 1-4. Nach diesen Tabellen erfolgten alle Gruppierungen für die statistischen Untersuchungen. - Erläuterungen zu den einzelnen Spalten und den darin enthaltenen Ziffern und Symbolen finden sich auf Seite 12 - 14.

3.2 Die Tabellen 1.1 und 2.1 sind aus den Tabellen 1 und 2 entstanden. Sie geben in der 1. Spalte die Häufigkeiten der verschiedenen Anfallformen und in den folgenden Spalten die Häufigkeiten der dabei aufgetretenen EEG-Befunde wieder. Die eingeklammerten Zahlen der 1. Spalte bedeuten fragliche Fälle und in den folgenden Spalten die bei diesen Fällen festgestellten EEG-Veränderungen.

Sämtliche Werte der Tabelle 1.1 lassen sich mit den entsprechenden Werten der Tabelle 2.1 mittels des Vierfeldertestes vergleichen und auf signi-

fikante Unterschiede prüfen. Ein bedeutsamer Unterschied zeigt sich dabei lediglich zwischen den Häufigkeiten der Krampfherde, die bei den Anfalleiden mit nachgewiesener Hirnschädigung öfter auftreten als bei den Anfalleiden ohne nachweisbare Hirnschädigung (p1 = 60 %, p2 = 23,3 %, N1 = 15 , N2 = 30 , Irrtumswahrscheinlichkeit P = 0,05 (5 %)). - Allen anderen Unterschieden zwischen den vergleichbaren Werten der beiden Tabellen entsprechen mit einer Ausnahme Irrtumswahrscheinlichkeiten von P wesentlich größer als 0,20 (20 %). Das besagt selbstverständlich nicht, daß keine weiteren Unterschiede bestehen. Bei einer Vergrößerung der Zahl der Fälle könnten sich noch weitere bedeutsame Unterschiede ergeben. (Möglicherweise würde sich z.B. ein solcher bezüglich der generalisierten Krampfpotentiale im umgekehrten Sinne wie bei den Krampfherden zwischen den beiden Gruppen herausstellen).

3.3 Das Durchschnittsalter in der Gruppe 1 (Anfalleiden ohne nachweisbare Hirnschädigung) beträgt 27,3 Jahre; in der Gruppe 2 (Anfalleiden mit nachgewiesener Hirnschädigung) 28,2 Jahre; in der Gruppe 3 (Residualepilepsie) 24,3 Jahre und in der Gruppe 4 (leichte Schädeltraumen) 29,0 Jahre. Die durchschnittliche Krankheitsdauer beträgt in der Gruppe 1 (Anfalleiden ohne nachweisbare Hirnschädigung) 4,6 und in der Gruppe 2 (Anfalleiden mit nachgewiesener Hirnschädigung) 8,5 Jahre. Dieser Unterschied ist nicht signifikant (P weit über 0,10). Das Verhältnis von Männern zu Frauen beträgt in der Gruppe 1 22 : 8, in der Gruppe 2 11 : 4, in der Gruppe 3 1 : 3, in der Gruppe 4 21 : 11. - Für die Beurteilung unserer späteren Ergebnisse ist außerdem von Bedeutung, daß das Verhältnis der verschiedenen Anfallfrequenzen zueinander in den Gruppen 1 und 2 etwa die gleichen sind. In der Gruppe 1 (Anfalleiden ohne nachweisbare Hirnschädigung) beträgt das Verhältnis: sehr häufige Anfälle zu häufigeren Anfällen zu seltenen Anfällen: 7 : 10 : 12; über einen Fall lagen keine Angaben vor. In der Gruppe 2 beträgt dieses Verhältnis 4 : 4 : 6; auch in dieser Gruppe lagen über einen Fall keine entsprechenden Angaben vor.

3.4 Erläuterungen zu den Tabellen 1 - 4

Spalte "Pr-Nr.": Protokoll-Nr. (nachträglich in laufende Nr. umgewandelt)

Spalte "D": Diagnosengruppen und Untergruppen; dabei bedeuten die

Ziffern: 1 Anfalleiden ohne nachweisbare Hirnschädigung;

2 Anfalleiden mit nachgewiesener Hirnschädigung;

2.1 posttraumatische Anfalleiden;

3 Residualepilepsie;

4.1 Schädeltrauma über 1/2 Jahr vor der EEG-Ableitung;

4.2 Schädeltrauma weniger als 4 Wochen vor der EEG-Ableitung

Spalte "Alter 1": Alter bei Beginn der Erkrankung

Spalte "Alter 2": Alter bei der EEG-Ableitung

Spalte "m/w": männlich: 1 weiblich: 2

Spalte "H": Häufigkeit der Anfälle nach 3 Graden (s.o.)

Ziffern: 1 seltene Anfälle
2 häufigere Anfälle
3 sehr häufige Anfälle

Spalten "Anfallf. 1-5": Anfallform

Spalte 1: petit mal
2: grand mal
3: fokale Anfälle
4: psychomotorische Anfälle
5: Dämmerzustände

Symbole: + vorhanden
' fraglich vorhanden
- nicht vorhanden

Spalte "N":		normales EEG
Symbole:		+ vorhanden, in 2 benachbarten Spalten: keine eindeutige Zuordnung möglich - nicht vorhanden
Spalten "Allg. 1-3":		Grad der Allgemeinveränderung
Spalte	1:	angedeutete bis leichte
	2:	mäßige
	3:	mittelschwere Allgemeinveränderung (schwere Allgemeinveränder. lagen nicht vor)
Symbole:		wie vorstehend
Spalten "KS 1-4":		Krampfströme
Spalte	1:	Krampfspitzen
	2:	Steilwellen
	3:	Spitzen und Wellen
	4:	Spitzen und Wellen Variationen
Symbol:		- nicht vorhanden
		Kennzeichnung der Lokalisation und Unterscheidung von sicheren und fraglichen Befunden erfolgt durch
Ziffern:	0	generalisiert
	1	frontal
	2	fronto-temporal
	3	parietal occipital
	4	temporal
	5	generalisiert fraglich
	6	frontal fraglich
	7	fronto-temporal fraglich
	8	pariental occipital fraglich
	9	temporal fraglich

Spalten "sH 1-2":		sonstige Herdbefunde
Spalte 1:		Art der Herdbefundes gekennzeichnet durch die
Ziffern:	1	fokale Dysrhythmie
	2	Theta-Herd
	3	Delta-Herd
	4	Alpha-Reduktions-Herd
Spalte 2:		Lokalisation des Herdes durch
Ziffern:		wie in Spalten "KS" angegeben

Diese Art der Tabellierung kann (bei vergrößertem Material) nach geringfügiger Abwandlung auch zur maschinellen Datenverarbeitung verwendet werden.

Die Tabelle 4 enthält lediglich die ersten 4 Spalten und in der Spalte "Alter" nur das Alter bei der EEG-Ableitung. Auf die Wiedergabe weiterer Daten - etwa Bewußtlosigkeit, Dauer der Bewußtlosigkeit, retrograde Amnesie, Übelkeit, Brechreiz, Erbrechen, Art und Dauer posttraumatischer Beschwerden usw. - wurde verzichtet, weil bei 24 von 32 Fällen hierüber keine vollständigen Angaben vorlagen.

Tabellen

Tabelle 1

Pr-Nr.	Klinik D	Alter 1	Alter 2	m w	H	Anfallf. 1	2	3	4	5	EEG N	Allg. 1	2	3	KS 1	2	3	4	sH 1	2
1	1	20	22	1	3	-	8	-	-	-	-	-	+	-	0	0	0	-	-	-
2	1	17	28	1	1	+	+	-	-	-	-	-	-	-	7	0	-	0	-	-
3	1	32	32	1	3	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4	1	27	28	1	1	-	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
5	1	16	20	1	3	+	+	-	-	-	-	+	-	-	4	4	5	0	-	-
6	1	34	37	1	1	-	+	-	-	-	-	-	-	-	0	-	-	-	-	-
7	1	10	23	1	1	'	+	-	-	-	-	+	-	-	5	-	-	-	-	-
8	1	21	22	1	1	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
9	1	18	21	1	1	-	'	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	2	4
10	1	27	27	1	?	-	+	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	3	4
11	1	14	20	1	3	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3	4
12	1	7	22	1	3	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	0	0	1	-	-
13	1	21	21	1	2	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
14	1	20	21	1	2	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
15	1	19	30	1	2	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	4	-	-	3	4
16	1	35	35	1	2	'	'	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
17	1	17	21	2	1	-	+	-	-		+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
18	1	20	23	2	2	'	'	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
19	1	21	22	2	1	-	+	-	-	-	-	-	+	-	0	0	-	-	-	-
20	1	12	21	2	2	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	0	-	3	-	-
21	1	32	40	2	3	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	4	-	3	4
22	1	27	37	2	2	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
23	1	19	37	2	2	-	+	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	3	4
24	1	28	29	1	1	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
25	1	30	37	2	3	-	+	-	+	-	-	+	-	-	4	-	-	-	-	-
26	1	22	22	1	2	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
27	1	24	27	1	2	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	4	-	-	2	4
28	1	20	21	1	1	-	+	-	-	-	-	-	+	-	5	-	-	-	-	-
29	1	35	37	1	1	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
30	1	28	35	1	1	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0	-	-

Tabellen

Tabelle 2

Pr-Nr.	Klinik D	Alter 1	Alter 2	m w	H	Anfallf. 1	2	3	4	5	EEG N	Allg. 1	2	3	KS 1	2	3	4	sH 1	2
41	20	16	25	1	3	-	+	-	-	+		-	+	-	-	9	-	-	-	-	-
42	20	23	40	1	2	-	+	+	-	-		-	-	-	-	0	-	-	-	-	-
43	20	34	36	-	2	+	+	-	-	-		-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
44	21	20	22	1	1	-	+	-	-	-		-	-	+	-	3	-	-	-	2	3
45	21	20	25	1	2	-	+	-	-	-		-	+	-	-	-	-	-	-	3	1
46	20	23	29	1	2	-	+	-	+	'		+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
47	21	28	29	1	3	+	+	-	-	-		-	-	+	-	-	-	-	-	23	4
48	20	11	37	2	1	-	+	-	-	-		-	-	+	-	-	0	-	-	-	-
49	20	21	27	2	3	+	-	-	+	-		-	+	-	-	4	-	-	-	-	-
50	20	22	22	2	?	-	+	-	-	-		-	+	-	-	4	-	-	-	3	4
51	21	17	22	1	1	-	+	-	-	-		-	+	-	-	4	-	-	-	-	-
52	20	17	21	1	1	-	-	+	-	-		-	+	-	-	1	-	-	-	-	-
53	21	7	24	2	1	'	'	-	-	-		-	+	-	-	6	-	-	-	-	-
54	21	24	29	1	1	-	+	-	-	-		-	+	-	-	2	-	-	-	-	-
55	21	28	35	1	1	-	-	-	+	-		-	-	-	-	4	4	-	-	-	-

Tabelle 3

Pr-Nr.	Klinik D	Alter 1	Alter 2	m w	H	Anfallf. 1	2	3	4	5	EEG N	Allg. 1	2	3	KS 1	2	3	4	sH 1	2
61	3	24	24	1	1	-	+	-	-	-		-	-	-	-	-	-	-	-	2	3
62	3	14	20	2	1	+	+	-	-	-		-	-	+	-	0	9	-	0	-	-
63	3	7	27	2	1	-	-	-	+	+		-	-	-	+	-	0	-	-	-	-
64	3	12	26	2	2	-	+	-	-	-		-	+	-	-	-	0	-	-	-	-

Tabellen

Tabelle 4

Pr-Nr.	D	Alter	m w
71	4.2	23	1
72	4.2	20	1
73	4.2	22	1
74	4.2	27	1
75	4.1	37	1
76	4.0	28	2
77	4.2	24	1
78	4.2	20	1
79	4.1	20	1
80	4.2	31	1
81	4.2	33	1
82	4.2	30	1
83	4.1	35	1
84	4.1	34	1
85	4.1	37	1
86	4.1	22	1
87	4.1	26	1
88	4.1	34	2
89	4.1	37	2
90	4.1	22	1
91	4.1	37	1
92	4.1	23	1
93	4.1	22	1
94	4.1	31	1
95	4.1	21	1
96	4.1	23	1
97	4.2	32	2
98	4.2	40	2
99	4.2	38	2
100	4.2	37	2
101	4.1	39	2
102	4.1	25	2

Tabelle 1.1
(nach Tabelle 1)

Anfallform	Anzahl	KS gen.	Herd	zus.	Allg.	s.H.	Norm.
nur gr. mal	16(1)	5	3	8	10(1)	(1)	2
" p. mal	-	-	-	-	-	-	-
" psychom.	3	0	2	2	2	3	0
" fokale	-	-	-	-	-	-	-
" Dä-zust.	1	0	0	0	1	0	0
Kombin.							
g.m. u. p.m.	3(3)	3	1	4	1(3)	0	0
" u.psychom.	2	0	1	1	2	1	0
" u.Dä-zu	1	0	0	0	1	1	0
" u.fokal.	-	-	-	-	-	-	-
p.m. u. psy	-	-	-	-	-	-	-
x_2 (N_2 =	30)	8	7	15	21	6	2
p_2	100 %	26,7	23,3	50,0	70,0	20,0	6,7 %

Tabelle 2.1
(nach Tabelle 2)

Anfallform	Anzahl	KS gen.	Herd	zus.	Allg.	s.H.	Norm.
nur gr. mal	6	1	4	5	6	3	0
" p. mal	-	-	-	-	-	-	-
" psychom.	1	0	1	1	0	0	0
" fokale	1	0	1	1	1	0	0
" Dä-zust.	-	-	-	-	-	-	-
Kombin.							
g.m. u. p.m.	2(1)	0	(1)	(1)	2(1)	1	0
" u. psychom.	1	0	0	0	0	0	1
" u. Dä-zu	1	0	1	1	1	0	0
" u. fokal.	1	0	0	0	1	1	0
p.m. u. psy.	1	0	1	1	1	0	0
x_1 ' (N_1 =	15)	1	9	10	13	5	1
p_1	100 %	6,7	60,0	66,7	86,7	33,3	6,7 %

Tabelle 1.2.

Lokalisation, Häufigkeit, Frequenz und Amplitude der β -Wellen in der Diagnosengruppe 1 (fr = frontal, pr = präzentral, pa = pariental, oc = occipital, te = temporal, S = Summe der β -%-Werte = Index Sβ %, D = Durchschnitt von Frequenz und Amplitude).

Pr-Nr.	Di	Beta-%						Frequenz						Amplitude					
		fr	pr	pa	oc	te	S	fr	pr	pa	oc	te	D	fr	pr	pa	oc	te	D
1	1	2	--	--	--	--	2	26	--	--	--	--	26	16	--	--	--	--	1
2	1	2	4	1	--	1	8	16	16	15	--	15	16	12	10	10	--	--	1
3	1	2	1	3	2	--	8	17	17	17	18	--	17	12	15	10	11	--	1
4	1	--	--	--	--	--	0	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	-
5	1	11	18	3	4	--	36	16	17	19	17	--	17	12	14	12	12	--	1
6	1	--	--	--	--	--	0	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	-
7	1	--	--	--	--	--	0	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	-
8	1	1	3	1	--	--	5	16	16	15	--	--	16	10	11	10	--	--	1
9	1	6	6	4	3	4	23	16	17	15	15	16	16	14	18	19	18	18	1
10	1	--	--	--	--	--	0	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	-
11	1	2	5	3	--	3	13	16	16	16	--	15	16	12	15	12	--	10	1
12	1	5	3	2	--	1	11	18	18	17	--	16	17	15	15	15	--	11	1
13	1	1	2	1	2	--	6	18	17	17	16	--	17	10	12	12	10	--	1
14	1	1	1	2	2	--	6	16	16	17	16	--	16	10	12	10	10	--	1
15	1	3	5	--	--	--	8	18	21	--	--	--	20	13	13	--	--	--	1
16	1	4	18	20	5	4	51	18	19	17	17	16	18	13	32	25	14	11	1
17	1	2	11	14	4	1	32	17	18	17	17	18	17	11	20	18	16	11	1
18	1	1	1	--	--	--	2	15	14	--	--	--	15	12	11	--	--	--	1
19	1	3	3	1	1	--	8	15	16	17	15	--	16	14	14	18	10	--	1
20	1	1	3	3	5	2	14	15	15	16	15	19	18	11	14	19	15	11	1
21	1	9	12	9	1	--	31	19	17	16	14	--	17	15	15	18	12	--	1
22	1	--	1	1	1	--	3	--	16	15	15	--	15	--	11	10	14	--	1
23	1	2	3	4	2	2	13	16	15	15	15	15	15	13	16	15	13	13	1
24	1	--	--	--	--	--	0	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	-
25	1	4	3	4	1	--	12	24	22	19	20	--	21	11	10	11	10	--	1
26	1	--	--	--	--	--	0	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	-
27	1	1	1	1	--	--	3	20	17	16	--	--	18	11	10	10	--	--	1
28	1	1	--	--	--	2	3	17	--	--	--	19	18	12	--	--	--	11	1
29	1	2	1	2	--	2	7	15	18	17	--	17	17	12	14	19	--	11	1
30	1	3	1	1	--	--	5	15	16	15	--	--	15	12	12	11	--	--	1
Summe		69	106	80	33	22	310	399	374	328	210	166	414	283	314	284	165	117	31
Durchschnitt *)								17	17	16	16	17	17	12	14	14	13	12	1

*) da es sich bei den β %-Werten um eine parameterfreie Verteilung handelt, wird auf die Angabe der betreffenden Durchschnitte verzichtet.

Tabelle 2.2

Enthält die entsprechenden Daten wie die vorangehende Tabelle für die Diagnosengruppe 2.

Pr-Nr.	Di	Beta-%						Frequenz						Amplitude					
		fr	pr	pa	oc	te	S	fr	pr	pa	oc	te	D	fr	pr	pa	oc	te	D
41	2.0	26	32	--	--	15	73	16	18	--	--	15	16	14	14	--	--	10	13
42	2.0	36	26	22	18	--	102	19	20	20	19	--	20	12	13	14	16	--	14
43	2.0	10	4	3	2	1	20	20	18	18	16	16	18	14	12	10	10	10	11
44	2.1	6	4	7	12	1	30	17	16	15	14	14	15	19	17	15	27	13	18
45	2.1	4	3	2	--	5	14	21	17	17	--	24	20	13	15	15	--	11	14
46	2.0	5	27	22	17	--	71	16	19	18	16	--	17	13	16	15	18	--	16
47	2.1	18	15	16	11	25	85	24	21	18	20	24	21	21	17	19	18	18	19
48	2.0	10	11	13	9	4	47	16	20	18	16	19	18	16	18	18	18	13	17
49	2.0	6	12	9	27	2	56	24	25	26	26	19	24	12	12	15	14	10	13
50	2.0	5	4	12	42	5	68	19	18	18	21	17	19	14	15	18	18	21	17
51	2.1	2	3	2	2	1	10	18	15	15	15	15	16	17	17	15	12	10	14
52	2.0	25	20	22	19	17	103	19	18	18	16	16	17	22	28	21	20	18	22
53	2.1	13	11	16	7	10	57	19	25	18	19	19	20	17	17	12	10	11	13
54	2.1	20	23	12	8	--	63	22	20	20	16	--	20	23	25	24	25	--	24
55	2.1	--	3	1	1	--	5	--	16	15	14	--	15	--	12	10	10	--	11
Summe		186	198	159	175	86	804	270	286	254	228	198	276	227	248	221	216	145	236
Durchschnitt *)								19	19	18	18	18	18	16	17	16	17	13	15

Tabelle 3.2

Enthält die entsprechenden Daten wie die vorangehenden Tabellen für die Diagnosengruppe 3.

Pr-Nr.	Di	Beta-%						Frequenz						Amplitude					
		fr	pr	pa	oc	te	S	fr	pr	pa	oc	te	D	fr	pr	pa	oc	te	D
61	3	2	2	1	--	1	4	15	17	19	--	16	17	10	11	12	--	14	12
62	3	2	5	4	3	--	14	16	16	16	17	--	16	11	16	14	17	--	15
63	3	3	2	3	--	--	8	25	16	15	--	--	19	15	15	12	--	--	14
64	3	1	3	3	5	2	14	15	15	16	15	17	16	14	19	14	11	11	14
Summe		8	12	11	8	3	40	71	64	66	32	33	68	50	61	52	28	25	55
Durchschnitt *)								18	16	17	16	17	17	13	15	13	14	12	14

*) siehe Seite 26

Tabelle 4.2

Häufigkeit, Frequenz, Amplitude und Lokalisation der Beta-Wellen in der Diagnosengruppe 4. (fr = frontal, pr = präzentral, pa = parietal, oc = occipital, te = temporal, S = Summe der β -%-Werte = Index Sβ %, D = Durchschnitt von Frequenz bzw. Amplitude).

Pr-Nr.	Di	Beta-%						Frequenz						Amplitude					
		fr	pr	pa	oc	te	S	fr	pr	pa	oc	te	D	fr	pr	pa	oc	te	D
71	4.2	--	--	--	--	--	0	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	-
72	4.2	1	3	3	3	1	11	18	17	18	18	19	18	11	11	13	12	12	1
73	4.2	1	4	1	--	--	6	28	26	22	--	--	25	12	12	12	--	--	1
74	4.2	1	1	1	1	--	4	14	14	14	14	--	14	15	10	11	13	--	1
75	4.1	1	2	2	4	--	9	16	16	15	15	--	16	11	12	12	12	--	1
76	5.0	12	9	8	14	5	48	14	15	15	15	14	15	14	15	36	32	16	2
77	4.2	11	10	4	9	27	61	18	20	16	18	15	17	16	12	15	16	13	1
78	4.2	4	5	4	2	7	22	17	17	16	16	16	16	18	16	20	18	11	1
79	4.1	--	1	--	--	--	1	--	16	--	--	--	16	--	11	--	--	--	1
80	4.2	3	3	2	1	2	11	17	15	14	15	16	15	14	13	12	13	12	1
81	4.2	34	32	18	17	4	105	28	19	17	16	18	20	33	21	19	15	12	2
82	4.2	--	1	1	3	--	5	--	16	16	17	--	16	--	10	11	13	--	1
83	4.1	4	4	4	2	2	16	17	19	16	14	15	17	17	26	16	16	15	1
84	4.1	1	4	1	2	2	10	21	21	22	25	25	23	10	16	13	11	10	1
85	4.1	3	7	9	3	--	22	16	16	17	21	--	18	12	17	18	14	--	1
86	4.1	1	1	--	1	--	3	18	16	--	16	--	17	12	10	--	10	--	1
87	4.1	--	--	5	--	--	5	--	--	14	--	--	14	--	--	16	--	--	1
88	4.1	1	1	3	2	2	9	15	15	15	15	15	15	11	10	12	11	13	1
89	4.1	--	1	--	--	4	5	--	14	--	--	19	17	--	15	--	--	10	1
90	4.1	--	1	1	--	--	2	--	17	16	--	--	17	--	14	16	--	--	1
91	4.1	1	1	2	--	2	6	15	16	16	--	15	16	12	16	14	--	10	1
92	4.1	--	--	--	--	--	0	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	-
93	4.1	--	2	7	2	2	13	--	15	16	27	19	19	--	12	17	18	10	1
94	4.1	11	--	3	2	--	6	16	--	16	14	--	15	16	--	11	14	--	1
95	4.1	--	--	--	1	--	1	--	--	--	14	--	14	--	--	--	10	--	1
96	4.1	--	--	1	2	--	3	--	--	18	15	--	17	--	--	10	12	--	1
97	4.2	--	--	1	--	--	1	--	--	21	--	--	21	--	--	11	--	--	1
98	4.2	--	1	1	3	--	5	--	24	18	17	--	20	--	10	11	12	--	1
99	4.2	2	4	6	8	1	21	16	20	19	17	17	18	14	11	16	18	11	1
100	4.2	7	10	10	9	7	43	20	20	17	21	22	20	11	12	12	15	14	1
101	4.1	3	1	1	--	--	5	15	17	14	--	--	15	16	11	12	--	--	1
102	4.1	1	--	1	1	--	3	16	--	15	14	--	15	11	--	10	10	--	1
Summe		103	109	100	92	68	462	355	421	433	374	245	516	286	323	376	316	169	4
Durchschnitt *)								18	18	17	17	18	17	14	13	14	14	12	1

*) siehe Seite 20

3.5 Die Ergebnisse der Betawellenauswertung finden sich nach Diagnosengruppen getrennt in den Tabellen 1.2, 2.2, 3.2 und 4.2. Die mit β -%-Werte der einzelnen Ableitungen überschriebenen Spalten geben die β -%-Werte der einzelnen Ableitungen wieder. In der 6. Spalte findet sich der Index S-β %, in den folgenden 6 Spalten die durchschnittlichen Frequenzen der Beta-Wellen in den einzelnen Ableitungen sowie der Gesamtdurchschnitt. In den letzten 6 Spalten sind schließlich die Durchschnittswerte der Amplituden für die 5 Ableitungen und in der letzten Spalte die durchschnittliche Amplitude der Beta-Wellen für das ganze EEG verzeichnet.

Wie diese Tabellen zeigen, lassen sich bestimmte Typen nach Verteilung, Frequenz und Amplitude nicht gegeneinander abgrenzen. Es kann sein, daß dies in einem größeren Material möglich wäre. Auch zwischen den verschiedenen Gruppen bestehen bezüglich der Verteilung der Frequenz und Amplitude der Beta-Wellen keine wesentlichen Differenzen. So beträgt beispielsweise die durchschnittliche Frequenz in der Gruppe 1 (Anfalleiden ohne nachweisbare Hirnschädigung) 17/s, in der Gruppe 2 (Anfalleiden mit nachgewiesener Hirnschädigung) 18/s und in der Gruppe 4 (leichte Schädeltraumen) 17/s. Die durchschnittliche Amplitude beträgt in der Gruppe 1 13 Mikrovolt, in der Gruppe 2 15 Mikrovolt und in der Gruppe 4 13 Mikrovolt.

Lediglich die prozentuale Häufigkeit der Beta-Wellen weist deutliche Unterschiede zwischen den verschiedenen Gruppen auf. Daher haben wir die Beta-Wellenhäufigkeit - ausgedrückt durch den Index Sβ % - zum Gegenstand der im folgenden erörterten statistischen Untersuchungen gemacht.

3.6 Die Abb. 2 zeigt die Häufigkeitsverteilung der Sβ %-Werte der Gruppen 1, 2 und 4. Bereits die Betrachtung der Kurven läßt daran zweifeln, daß es sich nur um zufällige Abweichungen von einer Normalverteilung handelt.

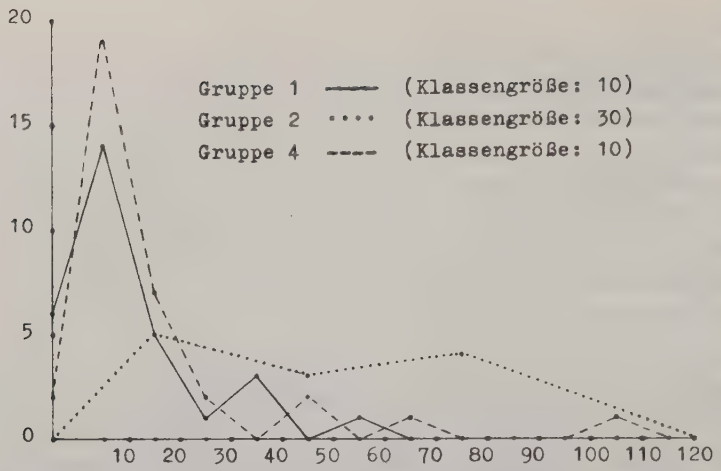

Abb. 2: Häufigkeitsverteilung der SB%-Werte in den Gruppen 1,2 und 4.

Die nähere Analyse mit dem Prüfverfahren nach R.A.FISCHER zeigt dann auch, daß eine Normalverteilung nicht vorliegt. Auch die üblichen Transformationen (Logarhythmieren der mit verschiedenen Summanden versehenen Einzelwerte oder Verwendung der dazugehörigen Arcus-sinus-Werte) führen nicht auf eine Normalverteilung. - Wir verwendeten deshalb den verteilungsfreien Rangtest nach WILCOXON. Das bringt den Nachteil mit sich, daß anstelle einer Varianzanalyse nur Vergleiche zwischen jeweils 2 Gruppen durchgeführt werden können. Das bedeutet einen gewissen Informationsverlust und läßt vor allem die Prüfung etwaiger Übereinstimmungen zwischen 2 Gruppen nicht zu.

3.7 Es wurden insgesamt 36 Gruppen gebildet und jeweils 2 davon miteinander verglichen. Im folgenden sind die statistischen Vergleiche und deren Ergebnisse der Reihenfolge nach aufgeführt. Nähere Erläuterungen dazu werden anschließend gegeben.

1.) Gruppe 1 (N2 = 30) mit Gruppe 2 (N1 = 15)
Testgröße T1 = 526,5; Erwartungswert T = 345; Prob. (T1 < T), P << 0,001;

2.) Gruppe 1 (N1 = 30) mit Gruppe 4 (N2 = 32)
T1 = 910,5; T = 945; Prob. (T1 < T), 2P = 0,03;

3.) Gruppe 2 (N1 = 15) mit Gruppe 4 (N1 = 32)
T1 = 536; T = 360; Prob. (T1 > T), P << 0,001;

4.) Gruppe 4.1 (N2 = 19) mit Gruppe 4.2 (N1 = 12)
T1 = 242; T = 192; Prob. (T1 > T), P = 0,025;

5.) Gruppe 4.1 (N1 = 19) mit Gruppe 1 (N2 = 30)
T1 = 381; T = 408; Prob. (T1 < T), P = 0,39;

6.) Gruppe 3 (N1 = 4) mit Gruppe 4.1 (N2 = 19)
T1 = 65; T = 48; Prob. (T1 ≠ T), 2P > 0,10;

7.) Psychomotorische kombiniert mit anderen Anfällen (N1 = 7)
mit (N2 = 21) im Vergleich zu grand mal
T1 = 129; Prob. (T1 ≠ T), 2P > 0,10;

8.) Ausschließlich psychomotorische Anfälle
(N1 = 4) mit (N2 = 21) wie unter 7 im Vergleich zu grand mal
T1 = 65,5; Prob. (T1 ≠ T), 2P > 0,10;

9.) Männer (N2 = 21) mit Frauen (N1 = 8) der Gruppe 1
(ein Wert dieser Gruppe wurde aus noch zu erörterndem Grunde weggelassen);
T1 = 164; Prob. (T1 > T), P = 0,025;

10.) Männer (N2 = 11) mit Frauen (N1 = 4) der Gruppe 2
T1 = 31; Prob. (T1 ≠ T), 2P >> 0,10;

11.) Männer (N2 = 21) mit Frauen (N1 = 11) der Gruppe 4
T1 = 207; T = 181,5; Prob. (T1 ≠ T), 2P > 0,10;

12.) Männer (N2 = 13) mit Frauen (N1 = 6) der Gruppe 4.1
T1 = 83,5; T = 60; Prob. (T1 > T); P = 0,05;

13.) Sehr häufige Anfälle (N1 = 7) mit seltenen Anfällen (N2 = 12)
der Gruppe 1
T1 = 94; T = 70; Prob. (T1 > T); P = 0,025;

14.) Häufige Anfälle (N1 = 4) mit seltenen Anfällen (N2 = 6) der Gruppe 2;
T1 = 28; T = 22; Prob. (T1 > T); P = 0,03;

15.) Häufige Anfälle (N1 = 11) mit seltenen Anfällen (N2 = 21) der Diagnosengruppen 1, 2 und 3
T1 = 236,5; T = 181,5; Prob. (T1 > T), P = 0,025;

16.) 20-30jährige Patienten (N2 = 21) mit 30-40jährigen (N2- 90)
der Diagnosengruppe 1;
T1 = 163; T = 139,5; Prob. (T1 > T); 2 P > 0,10;

17.) 20-30jährige (N2 = 10) mit 31-40jährigen der Gruppe 2
T1 = 28; T = 40; Prob. (T1 $\neq$ T); 2P $>$ 0,10;

18.) 20-30jährige (N2 = 17) mit 21-40jährigen (N1 = 15) der Diagnosengruppe 4;
T1 = 299; T = 247,5; Prob. (T1 $>$ T); P $<$ 0,05.

Der Vergleich zwischen der Diagnosengruppe 1 (Anfalleiden ohne nachweisbare Hirnschädigung) und der Gruppe 2 (Anfalleiden mit nachgewiesener Hirnschädigung) zeigt, daß bei den letzteren Beta-Wellen wesentlich häufiger auftreten. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen ist hochsignifikant. Ein deutlicher Unterschied besteht auch noch zwischen der Diagnosengruppe 1 (Anfalleiden ohne nachweisbare Hirnschädigung) und der gesamten Diagnosengruppe 4 (leichte Schädeltraumen). Innerhalb der zuletzt genannten Gruppe besteht insofern ein wesentlicher Unterschied, als diejenigen EEG, welche bis zu 4 Wochen nach dem Trauma abgeleitet wurden mehr Beta-Wellen enthalten als jene, bei denen das Trauma über ein halbes Jahr zurücklag. Diese zuletzt erwähnte Gruppe zeigt auch keinen Unterschied mehr gegenüber der Gruppe 1 (Anfalleiden ohne nachweisbare Hirnschädigung). Aus bereits erörterten Gründen sind wir allerdings nicht in der Lage, die Irrtumswahrscheinlichkeit für die Gleichheit der Gruppen anzugeben. In der Gruppe 2 finden sich wiederum mehr Beta-Wellen als in der Gruppe 4. Auch dieser Unterschied ist hochsignifikant. Kein signifikanter Unterschied findet sich zwischen der Gruppe 3 (Residualepilepsie) und der Gruppe 4 (leichte Schädeltraumen). Allerdings besagt dieses Ergebnis angesichts der kleinen Zahl der Fälle nicht viel. Ebenso lassen sich keine wesentlichen Unterschiede der Beta-Wellenhäufigkeit zwischen Probanden mit verschiedenen Anfallsformen nachweisen. - Dagegen treten bei Patienten mit häufigen Anfällen deutlich mehr Beta-Wellen auf als bei Patienten mit seltenen Anfällen. Dieser Unterschied zeigt sich sowohl, wenn man das Gesamtmaterial unter diesem Gesichtspunkt betrachtet als auch innerhalb der Gruppen 1 (Anfalleiden ohne nachweisbare Hirnschädigung) und 2 (Anfalleiden mit nachgewiesener Hirnschädigung).

Hier könnte sich die Frage erheben, ob nicht etwa der erhebliche Unterschied zwischen den Gruppen 1 und 2 dadurch vorgetäuscht sein könnte, daß in der Gruppe 2 relativ mehr Patienten mit häufigeren Anfällen zu finden sind. Wie oben gezeigt wurde, ist aber das Verhältnis der verschiedenen Anfallhäufigkeiten zueinander innerhalb der beiden Gruppen fast gleich. Auch ist der Unterschied des Auftretens von Beta-Wellen zwischen den verschiedenen Anfallhäufigkeiten bei weitem nicht so ausgeprägt wie zwischen

den beiden Gruppen. Der Unterschied der Beta-Wellenhäufigkeit zwischen Probanden mit häufigen Anfällen und solchen mit seltenen Anfällen scheint ein relativer zu sein, d.h. es besteht bezüglich der Beta-Wellenhäufigkeit zwischen den Gruppen 1 und 2 eine erhebliche Niveaudifferenz und es läßt sich ein zusätzlicher Unterschied auf dem im ganzen niedrigeren Niveau der Gruppe 1 und ein ähnlicher auf dem höheren Niveau der Gruppe 2 feststellen.

Etwas anders verhält es sich mit dem Unterschied zwischen Frauen und Männern. Lediglich in der Gruppe 1 (Anfalleiden ohne nachweisbare Hirnschädigung) und in der Gruppe 4.1 (Schädeltraumen, die mindestens ein halbes Jahr vor der EEG-Ableitung erfolgten) läßt sich ein häufigeres Auftreten von Beta-Wellen bei Frauen nachweisen. In den anderen Gruppen wird dieser geringe Unterschied möglicherweise durch andere Einflußfaktoren überdeckt. Ähnlich ist es mit dem Unterschied der Beta-Wellenhäufigkeit in Abhängigkeit vom Alter, den wir ja durch Begrenzung unserer Altersstufen von vornherein möglichst gering zu halten versuchten. Immerhin läßt sich ein solcher Unterschied noch in der Gruppe 4 (leichte Schädeltraumen) nachweisen. Innerhalb dieser Gruppe zeigt sich, daß die 31-40jährigen etwas mehr Beta-Wellen aufweisen als die 20-30jährigen.

Besondere Erwähnung verdient noch unser Fall 16 in der Gruppe 1 (Anfalleiden ohne nachweisbare Hirnschädigung). Er weist mit Abstand den höchsten Sβ %-Wert dieser Gruppe auf. Man könnte ihn also in statistischem Sinne als sogenannten Ausreißer bezeichnen. Ein Sβ %-Wert von 51 entspricht etwa mittleren Werten der Gruppe 2 (Anfalleiden mit nachgewiesener Hirnschädigung). - Wegen der späten Manifestation des Anfalleidens lag zwar bei diesem Fall der Verdacht auf eine symptomatische Genese nahe. Es fand sich jedoch weder neurologisch noch im Carotisangiogramm, noch im Luftencephalogramm ein nennenswert pathologischer Befund, weshalb wir den Patienten definitionsgemäß in unsere Gruppe 1 einordnen mußten.

Der Patient ist jetzt während der Bearbeitung unserer Befunde, gut 1 Jahr nach der Erstuntersuchung, wegen gehäuft aufgetretener, nicht sicher seitenbetonter Anfälle, zu einer Kontrolluntersuchung erschienen, und dabei fand sich im Carotisangiogramm ein ausgedehnter Tumor in der Temporalregion.

4. DISKUSSION

4.1 Über die Entstehung der Makrorhythmen des Gehirns besitzen wir praktisch keine Kenntnisse. Die Ermittlung von Häufigkeitsbeziehungen zwischen bestimmten Rhythmen des EEG und verschiedenen Krankheitsbildern oder hirnorganischen Befunden ermöglicht daher grundsätzlich keine kausal-genetischen Deutungen. Wir müssen uns damit begnügen, aufgrund von statistischen Untersuchungen die Wahrscheinlichkeit anzugeben, mit welcher bei mehr oder weniger eng umschriebenen Krankheitsbildern oder hirnorganischen Befunden bestimmte EEG-Rhythmen zu erwarten sind.

Auch über den Entstehungsort der EEG-Rhythmen sind unsere Kenntnisse noch unvollständig. KORNMÜLLER (1940) konnte allerdings nachweisen, daß von einer bestimmten Stelle der Kopfschwarte innerhalb relativ enger Grenzen hauptsächlich Potentialschwankungen der darunter liegenden Hirnrindenstellen erfaßt werden. Dabei erfahren die Rindenpotentiale einer bestimmten Hirnstelle in seitlicher Richtung durch Knochen und Kopfschwarte eine etwa 3 cm betragende Streuung sowie eine erhebliche Amplitudenminderung und Vergröberung (Verlust kleinerer Zacken). - Hierdurch wird die Annahme von REMY (1959) und anderen gestützt, daß die spontanen Beta-Wellen mit niedriger Amplitude in der frontalen und zentralen Region den Beta-Wellen des Elektrocorticogrammes entsprechen könnten. JASPER und PENFIELD (1949) fanden an der freigelegten Hirnrinde der sensomotorischen Region als Spontanaktivität einen Betarhythmus mit einer Frequenz von 25/s im Gyrus präzentralis. Der Alpharhythmus zeigte sich u.a. im Parietallappen und im Gyrus postzentralis. Vom Gyrus hypocampi, vom Uncus sowie von der angrenzenden Region bis zum vorderen Teil der Insel und bis zum Schläfenlappenpol fanden die genannten Autoren einen Rhythmus von 14-16/s. Der Betarhythmus stelle den Ausdruck eines Ruhezustandes der sensomotorischen Rinde dar. - Leider läßt sich aber kein hinreichend plausibler Grund dafür angeben, weshalb derartige Rhythmen, sofern sie einen regelmäßigen Bestandteil des Elektrocorticogrammes ausmachen, in dem üblichen von der Kopfhaut abgeleiteten EEG in einem Falle erscheinen und in einem anderen Falle nicht oder in viel geringerem Maße erscheinen. Entsprechende Deutungen führen über Spekulationen kaum hinaus. - Für die unter bestimmten physiologischen oder pathophysiologischen Verhältnissen auftretenden Beta-Wellen lassen sich noch am ehesten Hemmungs- oder Bahnungsmechanismen annehmen, wie sie von KORNMÜLLER (1937) in seinen tierexperimentellen Untersuchungen über die bioelektrischen Er-

scheinungen der Hirnrindenfelder im Zusammenhang mit Rhythmusänderungen bestimmter Hirnrindenareale bei Reizung anderer mit diesen offenbar in Verbindung stehenden Arealen diskutiert wurden.

Diese Vorbemerkungen sollten darlegen, daß die Deutungsmöglichkeiten unserer Untersuchungsergebnisse begrenzt sind.

4.2 Die uns vor allem beschäftigende Frage nach der Häufigkeit der Beta-Wellen bei Epileptikern wird in der Literatur sehr unterschiedlich beantwortet. Nach JUNG können die sehr abnormen Beta-Wellen, welche insbesondere durch Schlafmittel und Skopolamin hervorgerufen werden, auch bei einer Epilepsie, meist in Verbindung mit einer allgemeinen Veränderung auftreten. Auch REMY beschreibt das Auftreten von Beta-Wellen bei Epileptikern, vor allem wenn diese längere Zeit mit Barbitursäurepräparaten behandelt worden sind. - Diese Beta-Wellen dürften also weniger ein Ausdruck der Epilepsie als einen Medikamenteneffekt darstellen. Derartige Beta-Wellenbilder wurden von uns nicht beobachtet; wir haben ja auch nur solche Patienten in unsere Untersuchungen einbezogen, die keine Medikamente eingenommen haben.

WILLIAMS deutete Episoden von raschen Aktivitäten bei Epileptikern als epileptisches Zeichen, was von W.G.WALTER bezweifelt wurde. Ebenso fand FINLEY nur bei 10-25 % der Epileptiker rasche Potentiale, dagegen bei anderen Erkrankungen wesentlich häufiger, z.B. in 50-75 % bei Involutionsdepressionen und in 40-55 % bei der Neurolues. Für uns ist von besonderer Bedeutung ein Vergleich unserer Ergebnisse mit denjenigen von VOGEL und GÖTZE. In ihren statistischen Untersuchungen über die Beta-Wellen fanden sie unter den Probanden mit "Beta-EEG" signifikant häufiger Krampfkranke als unter den Patienten ohne "Beta-EEG". Für die Klassifizierung eines Hirnstrombildes als "Beta-EEG" war für die genannten Autoren Voraussetzung, daß Beta-Wellen wenigstens über einzelnen Hirnabschnitten deutlich erkennbar waren. Ihre Methodik unterscheidet sich also grundsätzlich von der unsrigen. Sie vergleichen die Häufigkeit, mit welcher bestimmte Diagnosen, bestimmte Altersstufen usw. unter den Patienten mit "Beta-EEG" und denjenigen ohne "Beta-EEG" auftreten. Daher ist ein zahlenmäßiger Vergleich der beiderseitigen Ergebnisse kaum möglich. Dennoch möchten wir aufgrund unserer Befunde annehmen, daß das Überwiegen der Krampfkranken unter den Patienten mit "Beta-EEG" im wesentlichen zu Lasten der sogenannten symptomatischen Epilepsien geht.

Wir fanden nämlich bei unseren Anfalleiden mit nachweisbaren hirnorganischen Schädigungen, wie etwa Traumafolgen oder Folgen entzündlicher

Erkrankungen des Zentralnervensystems, signifikant mehr Beta-Wellen als bei Anfalleiden ohne nachweisbare Hirnschädigung. Bei den letzteren ließ sich zudem kein Unterschied gegenüber der Vergleichsgruppe, den leichten Schädeltraumen mit normalem EEG und mindestens ein halbes Jahr zurückliegendem Trauma nachweisen. Wir möchten daher aufgrund der mit unserer Methodik erhaltenen Ergebnisse annehmen, daß nicht die Epilepsie als solche für ein vermehrtes Auftreten von Beta-Wellen verantwortlich zu machen ist, sondern, daß wenigstens zum Teil die Beta-Wellen eine bestimmte Reaktonsform auf eine gewisse Schädigung des Gehirns darstellen. In die gleiche Richtung weist der Unterschied der Beta-Wellenhäufigkeit innerhalb unserer Vergleichsgruppe der Patienten mit Schädeltraumen. Die frischen bis zu 4 Wochen zurückliegenden Schädeltraumen weisen wesentlich mehr Beta-Wellen auf als diejenigen, bei denen das Trauma mindestens ein halbes Jahr zurückliegt. Wir können allerdings nicht mit absoluter Sicherheit ausschließen, daß dieser Unterschied auf einen unbekannt gebliebenen Medikamentengebrauch, etwa der vielfach üblichen Einnahme von Commotional in der ersten Zeit auch noch einem leichten Schädeltrauma zurückgeht. Nach den verfügbaren Unterlagen, die eine gesonderte Spalte für den Medikamentengebrauch enthalten, haben wir allerdings keinen Anhalt hierfür. Setzen wir voraus, der Unterschied sei nicht nur durch einen Medikamentengebrauch vorgetäuscht, so kann angenommen werden, daß auch die leichte reversible Hirnschädigung infolge einer Commotio cerebri in einer Vermehrung der Beta-Wellen ihren Ausdruck findet. Dies könnte mit den Angaben JUNG's in Zusammenhang gebracht werden, welcher das sogenannte frequenzlabile EEG hauptsächlich bei diffusen Gefäßprozessen fand. Selbstverständlich haben wir es bei unseren Schädeltraumatikern, die ja voraussetzungsgemäß ein normales EEG besitzen, noch nicht mit einem - ja nicht mehr normalen - frequenzlabilen EEG zu tun; aber die Vermehrung der Beta-Wellen bei den frischen Schädeltraumatikern könnte immerhin eine dahin gerichtete Tendenz zum Ausdruck bringen, zumal ja gerade die postcommotionellen Störungen als vasomotorisch-bedingt anzusehen sind. Noch ein weiteres Ergebnis unserer Untersuchungen läßt sich in dem Sinne interpretieren, daß auch leichtere Hirnschädigungen mit einer Vermehrung der Beta-Wellen einhergehen: Patienten mit sehr häufigen Anfällen weisen wesentlich mehr Beta-Wellen auf als Patienten mit seltenen Anfällen. Obleich dieser Unterschied nicht so ausgeprägt ist wie derjenige zwischen unseren beiden Hauptgruppen der Gruppe 1 (Anfalleiden ohne nachweisbare Hirnschädigung) und der Gruppe 2 (Anfalleiden mit nachgewiesener Hirnschädigung), läßt er sich erstaunlicherweise nicht nur im Gesamtmaterial und in der Gruppe 1, die ja im ganzen relativ

wenig Beta-Wellen zeigt, nachweisen, sondern auch innerhalb der sehr viel mehr Beta-Wellen aufweisenden Gruppe 2 (Anfalleiden mit nachgewiesener Hirnschädigung). - Die Beta-Wellenhäufigkeit scheint danach bei allen Epileptikern mit der Häufigkeit der Anfälle leicht zuzunehmen. Der Unterschied ist allerdings nicht so groß, daß er bei einem Vergleich der wenig Beta-Wellen aufweisenden Gruppe 1 (Anfalleiden ohne nachweisbare Hirnschädigung) mit der Vergleichsgruppe 4 (leichte Schädeltraumen) ins Gewicht fiele und einen Unterschied auch zu dieser Gruppe bedingen würde. Die Gesamtgruppe der Schädeltraumen zeigt sogar noch etwas mehr Beta-Wellen als die Gruppe 1 (Anfalleiden ohne nachweisbare Hirnschädigung). Erst der Vergleich dieser Gruppe mit der weniger Beta-Wellen aufweisenden Gruppe der Schädeltraumen, bei denen das Trauma über ein halbes Jahr zurücklag, läßt keinen Unterschied zugunsten der Schädeltraumen mehr erkennen. - Da häufige Anfälle mehr als seltene zu diffusen leichten Hirnschädigungen führen, könnte man also die größere Beta-Wellenhäufigkeit bei häufigen Anfällen ebenfalls als Ausdruck einer Hirnschädigung werten. Der umgekehrte Schluß, daß nämlich die etwas ausgeprägteren Hirnschädigung zu häufigeren Anfällen führt, ist vielleicht auch möglich, würde aber ebenfalls nicht gegen unsere Deutung sprechen. Es muß aber angenommen werden, daß nicht allein die Anfälle hervorrufende Hirnschädigung ihren Ausdruck in der Beta-Wellenhäufigkeit findet. Wenn das der Fall wäre, so müßten die Patienten der Gruppe 2 (Anfalleiden mit nachgewiesener Hirnschädigung), die ja weitaus mehr Beta-Wellen zeigen, auch eine viel größere Anfallsfrequenz besitzen. Die Verteilung der verschiedenen Anfallshäufigkeiten ist aber in beiden Gruppen praktisch gleich. Die so geartete Abhängigkeit der Beta-Wellenhäufigkeit von der Anfallfrequenz scheint uns in besonderer Weise darauf hinzudeuten, daß nicht das Anfalleiden als solches, sondern die mit ihm verbundene Hirnschädigung, vielleicht sogar das Ausmaß dieser Schädigung wenigstens zum Teil in der Beta-Wellenhäufigkeit ihren Ausdruck findet.

4.3 VOGEL (1962) wies den bestimmenden Einfluß der Erbanlagen für das Auftreten von Beta-Wellen im EEG nach. - Bei nahen Verwandten von Patienten mit "Beta-EEG" und Krampfleiden sei das "Beta-EEG" mindestens nicht seltener sondern eher etwas häufiger als bei nahen Verwandten von Beta-Probanden. - Im Zusammenhang mit unseren Beobachtungen dürfte gerade dieser Befund dahingehend zu interpretieren sein, daß Anfalleiden als solche nicht mit vermehrter Beta-Aktivität einhergehen.

An einem Einzelfall - unserem Fall Nr. 16 - erscheint die Problematik der Beta-Wellenhäufigkeit als Ausdruck einer Hirnschädigung noch in einem be-

sonderen Lichte. Bei diesem Patienten lag zwar wegen der späten Manifestation des Anfalleides im 36. Lebensjahr der Verdacht auf eine symptomatische Genese nahe. Es fand sich jedoch weder neurologisch, noch im Carotisangiogramm, noch im Luftencephalogramm ein nennenswert pathologischer Befund. Wir haben den Patienten daher auch in unsere Gruppe 1 (Anfalleiden ohne nachweisbare Hirnschädigung) eingereiht. Er hob sich von den übrigen Patienten dieser Gruppe dadurch ab, daß er mit Abstand den höchsten Sβ %-Wert (51) seiner Gruppe aufwies (vergl. Tabelle 1.2); man könnte ihn also im statistischen Sinne als sogenannten Ausreißer bezeichnen. Aufgrund seines Sβ %-Wertes hätte er gut in die Gruppe 2 (Anfalleiden mit nachgewiesener Hirnschädigung) gepaßt. Ein Sβ %-Wert von 51 entspricht in dieser Gruppe mittleren Werten. Über 1 Jahr nach der Erstuntersuchung erschien der Patient jetzt während der Bearbeitung unserer Ergebnisse zu einer Kontrolluntersuchung wegen vermehrt aufgetretener nicht sicher seitenbetonter, generalisierter Krampfanfälle. Jetzt ergab das Carotisangiogramm einen ausgedehnten Tumor in der Temporalregion. Möglicherweise waren also in diesem Falle die relativ reichlichen Beta-Wellen Ausdruck einer mit den zur Verfügung stehenden klinischen Methoden noch nicht nachweisbaren Hirnschädigung. - Aus diesem Einzelfall lassen sich selbstverständlich keine weiteren Schlüsse ziehen. Es erhebt sich aber die Frage, ob sich etwa durch weitere gezielte Untersuchungen die Wahrscheinlichkeit ermitteln läßt, mit der bei einer bestimmten Beta-Wellenhäufigkeit mit einem pathologischen Hirnbefund gerechnet werden kann.

4.4 Die Beta-Wellen sind sehr vielgestaltig und die Bedingungen ihres Auftretens außerordentlich verschieden und nur teilweise bekannt. Wir besitzen daher noch kein allen Erscheinungsformen gerecht werdendes Einteilungsprinzip. Die von verschiedenen Autoren angegebenen Untergleiderungen tragen, wie die Betreffenden betonen, vorläufigen Charakter. In unserem - relativ kleinen - Material lassen sich besondere voneinander abgrenzbare Erscheinungsformen nicht erkennen. Zum Teil beziehen sich diese etwa von MUNDY-CASTLE (1951) oder REMY (1955) angegebenen Gruppierungen auf solche Beta-Wellen, die unter bestimmten physiologischen oder patho-physiologischen Zuständen (sensorische Stimuli, medikamentöse Einflüsse und anderes) auftreten und nicht Gegenstand unserer Untersuchungen waren.

Eine vorwiegend die Erscheinungsform der Beta-Wellen berücksichtigende Einteilung in 3 Gruppen haben VOGEL und GÖTZE durchgeführt. Wie diese Autoren hervorheben, lassen sich aber gerade die bei den Krampfkranken beobachteten Beta-Wellen in keine dieser Gruppen einordnen.

4.5 Der u.a. von VOGEL und GÖTZE festgestellte Geschlechtsunterschied in dem Sinne daß Frauen mehr Beta-Wellen aufweisen als Männer, ließ sich auch in unserem Material in gewissem Umfange, nämlich innerhalb der Gruppe 1 (Anfalleiden ohne nachweisbare Hirnschädigung) und der Gruppe 4.1 (mindestens ein halbes Jahr zurückliegende leichte Schädeltraumen) feststellen. In den anderen Gruppen wird dieser geringe Unterschied möglicherweise durch die anderen Einflußfaktoren überdeckt. Ähnlich verhält es sich mit dem Unterschied der Beta-Wellenhäufigkeit in Abhängigkeit vom Lebensalter. Der Alterseinfluß, den wir ja voraussetzungsgemäß durch Beschränkung unserer Untersuchungen auf 20-40jährige Patienten möglichst gering zu halben bestrebt waren, zeigt sich immerhin noch in geringem Maße in unserer gesamten Vergleichsgruppe (leichte Schädeltraumen). Innerhalb dieser Gruppe besitzen die 31-40jährigen etwas mehr Beta-Wellen als die 20-30jährigen.

4.6 Abschließend möchten wir noch einmal hervorheben, daß wir über Art und Ursache der Entstehung der von uns beobachteten Beta-Wellen keine verbindlichen Aussagen machen können. Ob es sich hierbei um Mechanismen der Beschleunigung oder Umschaltung im Sinne von W.G.WALTER und MUNDY-CASTLE handelt, läßt sich aus unseren Beobachtungen nicht erschließen.

Auch unter Berücksichtigung der durch unsere Methodik begrenzten Aussagemöglichkeiten unserer Ergebnisse erscheint uns doch die Schlußfolgerung gerechtfertigt, daß Beta-Wellen keine Beziehungen zur Epilepsie als solcher haben. Andererseits ergibt sich aus den Untersuchungen, daß der Grad der Beta-Aktivität einen Ausdruck der mit dem Anfalleiden verbundenen Hirnschädigung darstellt. - Darüber hinaus existieren aber sicher Beta-Wellen, die nichts mit einer Hirnschädigung zu tun haben und die selbstverständlich auch bei Epileptikern auftreten können. Als solche wären z.B. konstitutionell-veranlagte, durch sensorische Stimuli, geistige Aktivität oder Medikamente hervorgerunfene Beta-Wellen zu nennen. Im Einzelfall läßt sich häufig nicht entscheiden, welche Faktroen vorzüglich für das Beta-Wellenmuster verantwortlich zu machen sind.

Wie gesagt, darf aber für die von uns beobachteten Beta-Wellen wenigstens zum Teil angenommen werden, daß sie eine bestimmte Reaktionsform auf eine gewisse Schädigung des Gehirnes darstellen. Wir möchten diesen Teil der Beta-Aktivität als Ausdruck eines Reizzustandes des Gehirnes im Sinne von R.JUNG betrachten.

Geht man davon aus, daß die Beta-Aktivität einen regelmäßigen Bestandteil der corticalen Aktivität darstellt, wofür das normale Elektrocorticogramm spricht, so ist zu vermuten, daß bestimmte schädigende Einflüsse auf das Gehirn diejenigen bioelektrischen Mechanismen aktiviert, welche dem Beta-Rhythmus zugrunde liegen. Daher wäre als Ursache für die Erscheinung derartiger Rhythmen in dem (üblicherweise von der Kopfhaut abgeleiteten) EEG am ehesten an Mechanismen der Bahnung oder Hemmung zu denken, wie sie von KORNMÜLLER aufgrund seiner tierexperimentellen Beobachtungen diskutiert wurden. Die Reaktionsformen verschiedener Hirnrindenfelder und auch verschiedener tiefergelegener Schichten unterscheiden sich nach KORNMÜLLER zwar nicht wesentlich voneinander. Die jeweils notwendige Reizintensität unterliegt jedoch deutlichen Schwankungen von Hirnstelle zu Hirnstelle. Das Alles-oder-Nichts-Gesetz gilt also nach KORNMÜLLER für das zentral-nervöse Griseum nur beschränkt. - Auf einen gemeinsamen Nenner ließe sich das Auftreten des größten Teiles der Beta-Wellen bringen, wenn man in ihnen den Ausdruck eines Reizzustandes erblickt, welcher teilweise noch im Bereich des physiologischen gelegen ist, zum anderen Teil aber bereits einen unphysiologischen Zustand darstellt und letzteres möglicherweise mehr hinsichtlich der Reizdauer als der Reizintensität. Daß unter derartigen Bedingungen ausgerechnet Beta-Wellen in Erscheinung treten, könnte durch die spezifischen elektrobiologischen Eigenschaften der Beta-Wellen produzierenden Hirnstrukturen im Verhältnis zu anderen Strukturen, welche derartige Rhythmen nicht oder weniger produzieren, bedingt sein.

5. ZUSAMMENFASSUNG

5.1 Die Frage nach der Beta-Wellenhäufigkeit im EEG von Patienten mit cerebral-organischen Anfalleiden wird in der Literatur unterschiedlich beantwortet und ist noch nicht eindeutig entschieden.

5.21 Wir untersuchten daraufhin Elektroencephalogramme von 49 Epileptikern und zum Vergleich normale Elektroencephalogramme von 32 Patienten mit leichten unkomplizierten Schädeltraumen. Durch Auszählung und Berechnung wurde der prozentuale Beta-Wellenanteil jedes einzelnen EEG's ermittelt. Die Methode wurde in Anlehnung an die quantitative Alphawellenauswertung mit Hilfe des sogenannten "Alpha-Index" entwickelt.

5.22 Unter den Epileptikern befanden sich 30 Patienten ohne nachweisbare Hirnschädigung (Gruppe 1), 15 Patienten mit nachgewiesener Hirnschädigung (Gruppe 2) und 4 Patienten mit Residualepilepsie (Gruppe 3). Die Patienten mit Schädeltraumen (Gruppe 4) wurden unterteilt in frische (Gruppe 4.1), bei denen das Trauma bis zu 4 Wochen und ältere Fälle (Gruppe 4.2), bei denen dieses mindestens ein halbes Jahr vor der EEG-Ableitung erfolgte.

5.31 Bei der statistischen Bearbeitung konnte keine Gesetzmäßigkeit der Verteilung der Beta-Wellenhäufigkeit innerhalb der oben genannten Gruppe festgestellt werden. Wir führten das darauf zurück, daß diese Gruppe in sich hinsichtlich verschiedener Einflußfaktoren auf die Beta-Aktivität uneinheitlich sind. Angesichts der Vielzahl möglicher mehr oder weniger bekannter solcher Faktoren war das auch nicht zu erwarten.

5.32 Lediglich die Anfallkranken mit nachgewiesener Hirnschädigung zeigten wesentlich mehr Beta-Wellen als die Fälle der Vergleichsgruppe mit leichten unkomplizierten Schädeltraumen. Etwas weniger Beta-Wellen als letztere wiesen die Anfallkranken ohne nachweisbare Hirnschädigung auf. Ein Vergleich der Patientengruppe mit Anfalleiden ohne nachweisbare Hirnschädigung und demjenigen Teil der Vergleichsgruppe, bei welchen das Trauma längere Zeit zurücklag, ließ keinen Unterschied der Beta-Wellenhäufigkeit erkennen. Dagegen wiesen frische Schädeltraumen etwas mehr Beta-Wellen auf als ältere.

5.33 Patienten mit hoher Anfallfrequenz besaßen eine etwas höhere Beta-Aktivität als solche mit seltenen Anfällen. Ein derartiger Unterschied ließ sich sowohl im Gesamtmaterial der Anfallkranken als auch innerhalb der beiden Hauptgruppen der Anfallkranken ohne nachgewiesene Hirnschädigung und der Anfallkranken mit nachgewiesener Hirnschädigung aufzeigen.

5.34 In der Literatur wurde wiederholt eine Abhängigkeit der Beta-Wellenhäufigkeit von Alter und Geschlecht in dem Sinne beschrieben, daß ältere Personen mehr Beta-Wellen aufweisen als jüngere, und daß Frauen mehr Beta-Wellen zeigen als Männer. Eine entsprechende Tendenz war auch in unserem Material zu erkennen, obgleich wir gerade den Alterseinfluß durch Beschränkung unserer Untersuchungen auf 20-40Jährige möglichst gering zu halten versuchten.

5.41 Diese Ergebnisse sprechen dafür, daß nicht die Epilepsie als solche sondern die teilweise mit ihr verbundene Hirnschädigung in geringem Maße bei hoher Anfallfrequenz vielleicht auch die durch das Anfalleiden hervorgerufene Hirnschädigung eine erhöhte Beta-Aktivität bedingen kann. Wir schließen daraus, daß mindestens zum Teil die mit unserer Methodik erfaßte Beta-Aktivität eine bestimmte Reaktionsform des Gehirns auf gewisse Schädigungen darstellt. Dies würde den Ausführungen JUNG's entsprechend, nach denen die Beta-Wellen zum Teil als Ausdruck eines Reizzustandes des Gehirns zu werten sind.

5.42 Abschließend wird erortert, ob sich möglicherweise das Auftreten vermehrter Beta-Wellen im EEG auf einen gemeinsamen Nenner bringen ließe. Man könnte in ihnen den Ausdruck von Reizen erblicken, welche in ihrer Intensität noch mehr oder weniger physiologischen Reizen entsprechen, diese in der Dauer aber weit übertreffen können. - Bestimmte Reize dieser Art könnten gerade diejenigen bioelektrischen Mechanismen aktivieren, welche dem Beta-Rhythmus zugrunde liegen.

6. LITERATURVERZEICHNIS

ADRIAN, E.D. and MATTHEWS, B.H.C.:	The Berger Rhythm: Potential Changes form the Occipital Lobes in Man. Brain 57, 355 (1934)
ADRIAN, E.D. and YAMAGIWA, K.:	The Origin of the Berger Rhythm. Brain 58, 323 (1935)
BERGER, H.:	Über das Elektroencephalogramm des Menschen, Arch. f. Psychiatr. 87, 527 (1929); 94, 16 (1931); 98, 231 (1932); 99, 555 (1933); 102, 538 (1934); 104, 678 (1936)
ESSIG, C.F. und FRASER, H.F.:	Electroencephalographic changes in man during use and withdrawal of barbiturates in moderate doses. Elektroenceph. clin. Neurophysiol. 10, S. 649-656 (1958)
FINLEY, K.H.:	Originalarbeit nicht verfügbar. Zitat bei M. Remy, Mschr. Psychiat. Neur. 129, S. 207-215 (1955)
GIBBS, F.A. and GIBBS, E.L.:	Atlas of Electroencephalography. 2. Aufl., Bd. 1 (1950), Bd. 2 (1952), Cambridge Addison Wesley Press, Inc.
dto - -	Trans Am. neur. Assoc. 70, 154 (1944)
JASPER, H. und PENFIELD, W.:	Zur Deutung des normalen Elektroencephalogrammes und seiner Veränderungen. - Elektrocorticogramms in man: Effect of voluntary movement upon the electrical activity of the precentral gyrus. Arch. f. Psych. u. Z. Neur. 183, S. 163-174 (1949)
JUNG, R.:	Die Tätigkeit des Nervensystems. Neurophysiologische Untersuchungsmethoden. II. Das Elektroencephalogramm (EEG), in : Hb. Inn. Med., 4. Aufl., 5/1, S. 1216-1325, Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer 1953

KORNMÜLLER, A.E.:	Die bioelektrischen Erscheinungen der Hirnrindenfelder, Thieme, Leipzig (1937)
dto - -	Die hirnbioelektrische Untersuchung des Menschen. 1. Die Grundlagen der Methodik und das Verhalten des Gesunden. Fschr. Neur. 12, S. 193-209 (1940)
dto - -	Elektroencephalographie. Klin. Wschr. 31, 228 (1953)
KUGLER, J.:	Elektroencephalographie in Klinik und Praxis, Thieme, Stuttgart (1963)
LINDER, A.:	Statistische Methoden, 3.Aufl., Birkhäuser Basel und Stuttgart (1960)
MUNDY-CASTLE, A.C.:	Theta and Beta rhythm in the electroencephalograms of normal adults. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 3
POPELLA, E. und WERNER, R.:	Klinische und elektroencephalographische Untersuchungen bei Residualepilepsie, Dtsch. Z. Nervenheilk., 184, S. 561-571 (1963)
REMY, M.:	Über den Beta-Rhythmus im menschlichen EEG. Mschr. Psychiat. Neur. 129, S. 207-215, (1955)
ROHRACHER, H.:	Ein einfacher Index zur Auswertung der Alpha-Wellen des Elektroencephalogramms. Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. 184, S. 487-492 (1950)
SMITH, S.M.:	Dicrimination between electroencephalograph recordings of normal females and normal males. Ann. Eugen. (London) 18, S. 344-350 (1954)
VOGEL, F.:	Untersuchungen zur Genetik der β -Wellen im EEG des Menschen, Dtsch. Z. Nervenheilk. 184, S. 137-173 (1962)
VOGEL F. und GÖTZE, W.:	Statistische Betrachtungen über die β -Wellen im EEG des Menschen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 184, S. 112-136 (1962)

WINNE, D.: Zur Auswertung von Versuchsergebnissen: Die verteilungsfreien Rangteste von Wilcoxon, Arzneim. Forsch. 14, S. 119-121, (1964)

WALTER, W.G.: in: HILL, J.D.N. and PAAR: Electroencephalography. Macdonald (1950)

Verbindlichen Dank sage ich an dieser Stelle meinem Lehrer und Doktorvater Herrn Professor Dr. W. Schulte für seine wohlwollende und verständnisvolle Förderung dieser Arbeit. - Herrn Dr. med. B. Friedel danke ich herzlich für vielfältige Anregungen und freundliche Unterstützung bei der Auswertung und Bearbeitung des Materials.

LEBENSLAUF

Am 25. Oktober 1930 wurde ich in Hamburg geboren. Im Jahre 1951 legte ich dort die Reifeprüfung ab und studierte anschließend an der Universität Hamburg Medizin. Das Studium schloß ich 1958 mit der ärztlichen Prüfung ab. -
Nach der Medizinalassistentenzeit an den Kreiskrankenhäusern Kirchheim unter Teck und Nürtingen begann ich 1960 die psychiatrische Ausbildung an der Friedrich-Husemann-Klinik in Buchenbach bei Freiburg i.Br. . Seit Februar 1962 setze ich die psychiatrische und neurologische Fachausbildung an der Universitäts-Nervenklinik Tübingen fort. - Hier begann ich im Oktober 1963 die vorliegende Dissertation.